UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MEDECINE

N° 12

LE

SYNDROME

DE GUILLAIN-THAON

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Mai 1913

PAR

Mme PILATE, née MARTSINKEVITSCH

Née à Spask (Russie), le 17 novembre 1874

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse

GRASSET, professeur, *Président.*
FORGUE, professeur
LEENHARDT, agrégé
EUZIERE, agrégé
Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1913

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MEDECINE

N° 12

LE

SYNDROME

DE GUILLAIN-THAON

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Mai 1913

ACAD. LUGD.BAT. BIBL.

PAR

Mme PILATE, née MARTSINKEVITSCH

Née à Spask (Russie), le 17 novembre 1874

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse

GRASSET, professeur, *Président.*
FORGUE, professeur
LEENHARDT, agrégé
EUZIERE, agrégé

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲). . . . . DOYEN
SARDA. . . . . ASSESSEUR
IZARD . . . . . SECRÉTAIRE

Professeurs

Pathologie et thérapeutique générales . .	MM. GRASSET (O. ✲ .
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲)
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv	MAIRET (✲)
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲)
Clinique ophtalmologique.	TRUC (O. ✲).
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthop	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.).
Clinique médicale.	RAUZIER.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale. . . .	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT, HAMELIN (✲)
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés des Cours Complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique.	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.	PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr. libr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie . . .	MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. LEENHARDT	MM. DERRIEN
VEDEL	GAUSSEL	MASSABUAU
SOUBEYRAN	RICHE	EUZIERE
GRYNFELTT Ed.	CABANNES	LECERCLE
LAGRIFFOUL	DELMAS (Paul).	LISBONNE, ch. des t.

Examinateurs de la Thèse

MM. GRASSET, prof., *prés.*	MM. LEENHARDT, *agrégé.*
FORGUE, *professeur*	EUZIERE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MON MARI

A MON FILS

L. PILATE.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRASSET

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

L. PILATE.

LE

SYNDROME

DE GUILLAIN-THAON

AVANT PROPOS

Le syndrome de Guillain-Thaon est une lésion de la syphilis du névraxe dont la connaissance et la mise en valeur sont relativement récentes. Bien qu'étudiée par Fournier comme syphilis diffuse des centres nerveux, elle a été isolée et décrite à part pour la première fois en 1805 par MM. Guillain et Thaon.

Ce syndrome réalise la transition entre la syphilis encéphalo-médullaire, le tabes et la paralysie générale; aussi mérite-t-il une place à part en nosographie et de plus, il apporte un argument clinique et anatomique pour montrer la relation de cause à effet, qui existe entre l'infection syphilitique, le tabes et la paralysie générale.

Mais avant d'aborder l'exposé de cette thèse, nous tenons à remercier M. le professeur Grasset, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Nous sommes heureuse de lui exprimer toute notre admiration et notre gratitude.

Que MM. le professeur Forgue et le professeur agrégé Leenhardt reçoivent l'expression de notre reconnaissance d'avoir bien voulu assister à notre thèse.

Nous remercions MM. les professeurs Rauzier, Granel, Bosc, Vialleton, Hédon et Vires qui par leur enseignement nous ont appris à comprendre et à aimer la médecine.

Nous remercions et nous n'oublierons pas M. le professeur agrégé Euzière, qui voulut bien nous indiquer ce travail et nous donna à ce sujet d'utiles et de précieux conseils.

HISTORIQUE

Le 14 janvier 1905 paraissait, à la Société de Biologie, un travail de MM. Guillain et Thaon « sur une forme clinique de la syphilis du névraxe, réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale ». Deux ans plus tard, MM. Guillain et Thaon présentaient, le 28 juin 1907, une « Etude sur une forme clinique de la syphilis du névraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale ».

Depuis leur première communication sur cette forme spéciale de la syphilis nerveuse, plusieurs auteurs se sont occupés de décrire des faits du même genre et de confirmer, par des observations identiques, la réalité de ce processus pathologique et de cette entité clinique. C'est ainsi que L. Bernard relate, en 1907, dans la Société médicale des hôpitaux, un cas de syphilis diffuse du névraxe et que deux ans plus tard Lesieur, Froment et Garin observent et décrivent le syndrome de Guillain-Thaon. Renault, en 1909, publie, à la Société de dermatologie de Paris, un article sur cette forme clinique de syphilis cérébro-médullaire appelée « Syndrome de Guillain-Thaon ». Enfin, récemment, MM. Euzières et Roger ont présenté, à la Société des Sciences médicales de Montpellier, un cas de syndrome de Guillain-Thaon dans la littérature médicale.

Il ne serait d'ailleurs pas difficile de retrouver, avant les travaux précités, avant la description de Guillain, des

observations analogues à celles qui ont servi de point de départ à la différenciation de cette forme clinique. En somme, il s'agit de syphilis diffuse du névraxe, et les observations publiées par Gaucher répondent à ce type. Cependant, il n'en reste pas moins vrai que c'est grâce à Guillain que ce type clinique a été mis en valeur, observé et plus particulièrement étudié. En effet, ce type mérite d'être isolé à cause de ses particularités cliniques, de plus il présente un réel intérêt au point de vue de la pathologie générale. Aussi, c'est sous ce double aspect que nous envisagerons cette étude, dans l'exposé de notre travail.

DESCRIPTION CLINIQUE

Le mode de début est très variable. En dépouillant nos observations nous voyons, en effet, que chez un malade, ce sont des douleurs fulgurantes qui apparaissent les premières, accompagnées de difficultés à la miction et d'affaiblissement de la vue. Chez un autre, on note des secousses épileptoïdes et de la diplopie ; c'est encore de la diplopie, du ptosis, des éblouissements, des fourmillements dans les membres inférieurs, de l'incontinence ou de la rétention d'urine qui, chez d'autres malades, indiquent le commencement de la maladie. On peut observer de la lassitude générale, de la céphalée, des vertiges et des vomissements. Les mouvements peuvent être incohérents chez l'un, chez l'autre il y a de l'ataxie ; enfin les troubles psychiques peuvent être les premiers en date : mémoire affaiblie, attention diminuée, amnésie. On voit donc que ces symptômes sont variables et qu'en définitive, les premiers qui sont constatés, sont des phénomènes douloureux, ataxiques ou spasmodiques ou des troubles oculaires.

Ces premières manifestations pathologiques sont mises, dans la plupart des cas, sur le compte du tabes. Mais dès qu'on arrive à la période d'état, on se trouve en face d'un ensemble de symptômes qui appartiennent à la symptomatologie générale du tabes, de la myélite syphilitique et de la paralysie générale.

Un des premiers et un des principaux symptômes observés est l'ataxie. L'ataxie débute et se limite dans la plupart des cas aux membres inférieurs, cependant elle existe quelquefois aussi aux membres supérieurs. Un élément spasmodique se surajoute à elle et de plus on constate souvent aux membres supérieurs un tremblement qui présente des analogies avec le tremblement de la sclérose en plaques. Si l'on fait marcher le malade, on le voit s'avancer en détachant difficilement les pieds du sol, en même temps qu'il contracte ses membres inférieurs ; il est facile de reconnaître ainsi une paraplégie spasmodique incomplète. Si l'on dit au malade de se tenir debout en fermant les yeux, le malade oscille et se trouve dans l'impossibilité de se tenir debout à cloche pied, on constate ainsi le signe de Romberg.

Les réflexes rotuliens sont exagérés, le signe de Babinsky en extension le plus souvent. De même les réflexes du membre supérieur sont exagérés, ainsi que le réflexe masseterin.

Si l'on examine les pupilles du malade, on se rend compte de la netteté du signe d'Argyll. Cependant, si la pupille droite ne réagit pas à la lumière, la pupille gauche réagit un peu. L'acuité visuelle est en général diminuée, et Guillain cite deux cas dans lesquels il a observé de la névrite optique avec amaurose.

Les troubles de la sensibilité se traduisent par des douleurs lancinantes et fulgurantes, par de la dysesthésie. On peut joindre à cela de l'anesthésie plantaire, ces troubles font quelquefois défaut et sont en général moins intenses que ceux que l'on observe dans le tabes.

Les troubles de l'appareil génito-urinaire consistent en incontinence ou rétention d'urines, les désirs sexuels sont abolis, il y a de l'impuissance sexuelle.

Ces divers symptômes indiquent une lésion des faisceaux pyramidaux de la moelle (exagération des réflexes) et de ses faisceaux postérieurs (troubles de la sensibilité, etc.).

Mais à cet ensemble symptomatique s'ajoutent des troubles psychiques, variables dans leur forme suivant les sujets et qui rappellent de loin ce que l'on observe dans la paralysie générale.

En effet, ces malades sont en général déprimés, asthéniques, sans volonté, ils éprouvent de la difficulté à fixer leur attention. Leur mémoire est diminuée ou abolie en ce qui concerne les faits récents, il y a de l'annexie de fixation et d'évocation. Par moment, leur parole est embrouillée, il n'y a pas d'hésitation, mais le mot est mal prononcé.

Leurs yeux sont ternes. Ils sont tout à fait conscients de leur état et en éprouvent un véritable chagrin. Mais l'on n'observe jamais chez eux des idées délirantes, l'état démentiel que l'on rencontre chez les paralytiques généraux ou même la perte de l'auto-critique.

Enfin, les troubles trophiques paraissent rares, et, dans un seul cas, Guillain a décrit un mal perforant plantaire.

L'examen du liquide céphalo rachidien fait après ponction lombaire, montre de la lymphocytose et une augmentation de l'albumine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'examen macroscopique du névraxe montre une diffusion des lésions qui explique bien le polymorphisme symptomatique du syndrome de Guillain-Thaon. Nous rapportons ici le texte d'une autopsie faite par Guillain qui est la seule qui ait été faite.

Nous avons observé une légère inflammation de la pie-mère du cortex cérébral, sans symphise accentuée méningo-corticale, de la méningite de la base du cerveau, de l'artérite segmentaire du tronc basilaire, de légers foyers de désintégration lacunaire du centre ovale, en rapport sans doute avec de l'artérite syphilitique ; enfin, il existait au niveau de la moelle dorso lombaire de la méningite postérieure, sur laquelle un de nous a attiré l'attention avec M. Pierre Marie dans la moelle des tabétiques ».

On peut ainsi se rendre compte que si la symptomatologie semble composée de troubles empruntés aux encéphalomyélites, à la paralysie générale et au tabes ; il en est de même en ce qui concerne les lésions qui semblent choisir parmi les lésions classiques de ces affections dites syphilitiques ou papasyphilitiques. En effet les lésions diffuses de la pie mère et des vaisseaux de l'encéphale expliquent les troubles psychiques. Comme dans le tabes on a des lésions des cordons postérieurs et comme dans la myélite spasmodique on trouve des lésions dégénératives d'origine

capsulaire et de la sclérose des cordons latéraux d'origine méningée.

Enfin des lésions des méninges de la base expliquent la névrite optique avec amaurose qui a été rencontrée dans deux observations de Guillain.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Le syndrome de Guillain-Thaon doit d'abord être distingué de la paralysie d'Erb. S'il présente comme le tabes dorsal spasmodique les caractères d'une paralysie spasmodique avec raideur généralisée survenant progressivement chez les adultes, avec exagération des reflexes et trépidation épileptoïde, il s'en différencie par tous les éléments qui rappellent le tabes : c'est-à-dire l'ataxie, le signe de Romberg, le signe d'Argyll, les troubles de la sensibilité : douleurs fulgurantes, et les troubles urinaires et génitaux.

Il est plus délicat de différencier le syndrome de Guillain-Thaon du tabes décrit par M. Grasset, en effet, il n'en est qu'une forme particulière et ses symptômes ne diffèrent souvent de ceux du tabes combiné qu'en intensité. Les réflexes sont exagérés comme dans le tabes combiné, mais c'est surtout la présence des troubles psychiques que nous avons énumérés au chapitre de la symptomatologie qui le différencie du tabes combiné, de même que la présence dans le syndrome de Guillain du signe de Romberg.

A cause de ces troubles psychiques il ne faut pas faire de confusion avec la paralysie générale, dont le pronostic est toujours plus grave.

Tout d'abord ces phénomènes cérébraux se présentent comme nous l'avons vu avec une qualité différente de ceux

des paralytiques ; ici les malades sont asthéniques, abouliques et amnésiques, leur parole est embrouillée mais n'hésite pas, ils ne perdent jamais la conscience de leur état, ils n'ont jamais d'idées délirantes, ni d'état démentiel. Enfin ils ont de l'ataxie et tous les signes pseudo-tabétiques déjà étudiés.

Ou pourrait encore penser dans certains cas à la sclérose en plaques, à un tabes débutant alors que les réflexes sont plutôt exagérés qu'abolis au syndrome cérébelleux, mais dans toutes ces hypothèses un seul symptôme peut permettre une hésitation, alors que le souvenir des symptomes complets du syndrome de Guillain-Thaon nous permettra de le différencier rapidement de ces autres affections.

Le pronostic est sombre non pas au point de vue de l'existence mais « *quod curationem* ». Le traitement employé est le traitement de la syphilis.

OBSERVATIONS

Première Observation

(Due à l'obligeance de MM. Euzière et Roger)

Le malade qui fait l'objet de cette observation a aujourd'hui 53 ans. Dans ses antécédents personnels, il n'y a rien à noter de remarquable, sinon une syphilis indubitable dont cependant on ne peut parvenir à préciser la date d'apparition. La maladie actuelle remonte au mois d'avril 1908. A ce moment, apparurent des douleurs rectales et une adénite inguinale double qu'un traitement mercuriel amenda rapidement. S'agissait-il d'accidents syphilitiques péri-anaux? C'est possible mais non démontré. Peu après apparurent aussi quelques douleurs fulgurantes dans les quatre membres. Le traitement en eut aussi raison.

Huit mois après cette série d'épisodes pathologiques, apparaît, pour la première fois, de la faiblesse dans les membres inférieurs, qui progressa lentement. Au début, le malade, couché, ne pouvait se relever qu'avec l'aide de ses mains, une fois debout il pouvait encore marcher, quoique avec une certaine raideur, puis, la parésie s'aggravant, le malade finit par ne pouvoir faire que quelques pas. Des troubles sphinctériens (rétention et quelques reprises d'incontinence d'urine et de matière fécale). Quel-

ques crampes et quelques mouvements involontaires dans les membres inférieurs complétaient le tableau clinique.

C'est au mois de décembre 1909 que le malade fit son premier séjour à l'Hôpital de Montpellier. Il marchait à ce moment très difficilement; sa démarche est notée comme un type de marche spastique. Les réflexes étaient très vifs aux quatre membres et surtout aux membres inférieurs, le signe de Babinski était très net à gauche, moins net à droite, le clonus du pied et de la rotule étaient facilement obtenus ; la sensibilité était assez nettement conservée, mais il y avait un peu d'hypoesthésie à la douleur et aux pieds. Ces sensations étaient mal interprétées. Dans l'observation, dès cette époque l'incoordination des membres inférieurs est mentionnée. Les pupilles réagissaient bien, pas de troubles trophiques. Il n'est pas parlé d'altérations intellectuelles. Une ponction lombaire révéla une légère lymphocytose Le diagnostic posé fut celui de paraplégie d'Erb. Après un traitement mercuriel qui donna une notable amélioration, le malade quitta l'Hôpital et y revint deux ans après ; c'est alors surtout que nous l'observâmes.

Il avait gardé le bénéfice de l'amélioration thérapeutique. Lui qui à un moment donné avait été condamné au lit, pouvait maintenant aller et venir dans la ville, sans fatigue, en se servant de deux cannes : il ne souffrait plus du tout. Il n'avait plus jamais perdu ses urines, n'avait plus eu besoin d'être sondé, cependant les troubles sphinctériens n'avaient pas tout à fait disparus, il urinait très lentement goutte à goutte et présentait du bégaiement urinaire, souvent aussi il accusait une constipation qui ne cédait qu'à des lavements répétés.

A L'EXAMEN, les *membres inférieurs* ne présentaient rien de remarquable à une inspection superficielle, ils n'étaient

pas atrophiés, il n'y avait pas de modification dans leur coloration et leur *trophicité*. L'étude de la *tonicité* ne montrait ni contracture, ni hypotonie, la *force* était conservée dans les différents segments du membre ; le malade redressait la pointe du pied, l'abaissait, fléchissait le genou, soulevait la cuisse alors même qu'on s'opposait à l'exécution de ces mouvements.

Mais même couché, on pouvait déjà dépister l'existence d'un certain degré d'*incoordination*, invité à toucher la main placée à 60 centimètres au-dessus du plan du lit il n'y arrivait pas sans hésitation et cette hésitation augmentait encore quand le malade fermait les yeux.

Tout d'abord la *sensibilité* semblait normale, mais à un examen plus approfondi on retrouvait encore l'hypoesthésie à la douleur. Au pied gauche, on notait aussi quelques altérations paresthésiques, le malade se trompait parfois sur la nature de l'excitation (piqûre prise pour un simple contact) et sur la localisation, mais la majorité des réponses était cependant exacte.

Le *sens des attitudes* était conservé, cependant en multipliant les examens, il arrivait un moment où le malade commettait quelques erreurs et surtout ne manifestait pas une entière confiance dans l'exactitude de ses réponses.

La *sensibilité profonde* était normale au tendon d'Achille, au testicule, au tibia, au sciatique poplité externe, au creux épigastrique, à la trachée et au globe oculaire, partout, en somme, où nous l'avons recherchée.

Les *réflexes rotuliens* étaient très vifs des deux côtés et leur recherche déterminait un véritable état de contracture du quadriceps. Le clonus du pied très prolongé, très net s'obtenait facilement, de même le clonus de la rotule qui pourtant était rapidement arrêté par la contracture trop vive des muscles de la cuisse. Le signe de Babinski

est manifeste des deux côtés où il était presque solennel. Les *réflexes cutanés* sont normaux.

Aux *membres supérieurs* la *motilité* et la *sensibilité* étaient intactes, le malade faisait maintenant correctement les mouvements un peu délicats qu'il lui était impossible de faire auparavant. Les *réflexes tendineux* étaient exagérés ici aussi mais moins qu'aux membres inférieurs. La main étendue tremblait légèrement.

Le larynx, la bouche n'ont aucun trouble de motilité. Léger tremblement de la langue n'entravant pas l'élocution. Pas de paralysie, pas de contracture, pas de tremblement dans les muscles de la face.

Aux *yeux*, les pupilles étaient contractiles, il n'y avait pas d'Argyll Robertson.

Pas de Kernig, pas de douleur dans la colonne vertébrale.

Pas de troubles trophiques.

La *démarche* était à la fois ataxique et spastique, le malade traînait les deux jambes puis les lançait avec force et les laissait retomber en talonnant. Au bout d'un moment, les mouvements devenaient moins incertains mais conservaient de tels caractères qu'à le voir marcher les yeux fixés sur ses pieds ou à quelques pas au devant on pensait tout d'abord au tabes.

Le malade pouvait se tenir debout encore plus difficilement, il ne pouvait abandonner l'aide de ses deux cannes qu'après s'être calé, les deux jambes écartées, avec le contrôle de ses yeux ; dans cette position, le moindre accident provoquait la perte de l'équilibre. Il ne fallait pas songer à le faire tenir debout les pieds joints ou à cloche-pied. De toute façon, l'occlusion des paupières, l'interposition d'un écran entre le sol et ses yeux provo-

quaient l'effondrement immédiat. Le *signe de Romberg* était donc aussi net que possible.

Au point de vue intellectuel, on constatait d'abord de l'irritabilité et une certaine difficulté à fixer l'attention, mais on ne pouvait guère parler de démence ; pour ce qui est de l'évolution de sa maladie la mémoire était conservée et les faits récents étaient fixés avec une précision suffisante, cependant le malade n'arrivait pas à résoudre des problèmes très simples dont la solution lui aurait été des plus faciles avant sa maladie. Toute son activité intellectuelle s'était, semblait-il, cantonnée à ce qui touchait immédiatement à son état physique. Les événements qui y étaient étrangers passaient à son côté sans qu'il y fit attention, à leur égard l'amnésie de fixation était complète. On trouvait aussi une euphorie et une absence de sens critique très marquées. Hypnotisé sur son état de santé et les soins qu'il nécessitait, il n'était nullement préoccupé de leur efficacité, sa situation matérielle lui importait peu et il ne montrait nulle impatience à reprendre son travail qui cependant le faisait vivre lui et sa famille. Les sentiments affectifs étaient totalement abolis.

Le malade suivit quelques temps un nouveau traitement mercuriel puis sortit brusquement après trois semaines de séjour. Depuis, nous n'avons plus eu de ses nouvelles.

Observation II

(Guillain et Thaon)

M. M..., 45 ans, mécanicien. Antécédents héréditaires sans intérêt. Blennorrhagie à 20 ans, syphilis vers 30 ans, diagnostiquée par M. Gaucher. A 42 ans, douleurs fulgurantes et lancinantes dans les deux membres inférieurs,

puis difficulté de la miction, affaiblissement de la vue. Il fut soigné en 1907 à l'hôpital Saint-Louis et envoyé à la Salpêtrière avec le diagnostic de tabes. Nous l'avons examiné au mois de septembre 1909 et constaté les symptômes suivants : pas de paralysie vraie des membres inférieurs, mais difficulté de la marche, tenant à l'ataxie et surtout à la raideur. Les fléchisseurs des différents segments des membres inférieurs sont plus atteints que les extenseurs. Le malade marche lentement et soulève difficilement la pointe du pied. Pas d'ataxie des membres supérieurs. Signe de Romberg. Réflexes rotuliens exagérés mais surtout à gauche. Signe de Babinski bilatéral. Réflexe achilléen aboli. Réflexes des poignets et réflexes olécraniens exagérés. Réflexe cutané abdominal et réflexe crémastérien normaux. Douleurs fulgurantes intermittentes. Pas de troubles nets de la sensibilité objective. Incontinence permanente d'urine, il a toutefois la sensation de l'envie d'uriner. Incontinence du sphincter anal. Acuité visuelle diminuée. Pas de lésion du fond de l'œil. A eu de la diplopie qui n'existe plus. Inégalité pupillaire, la pupille gauche étant plus petite que la pupille droite. Signe d'Argyll-Robertson. Le malade présente de la dysarthrie, moins prononcée d'ailleurs que chez les paralytiques généraux. On constate des troubles psychiques. Le malade ignore le mois et l'année où l'on se trouve, fait des erreurs de calcul dans la table de multiplication, fait des erreurs de géographie élémentaire. Il sait, qu'il est à la Salpêtrière, et pourquoi il y est. Attention difficile à fixer. Etat de résignation. Pas des idées délirantes. Autocritique conservée.

Le malade a été mis au traitement mercuriel, mais est mort au mois de novembre 1904 des suites pyélonéphrites.

A l'autopsie, on constate que la pie-mère est épaissie et opaque au niveau de la base du cerveau. Au niveau de la corticalité, la pie-mère est aussi épaissie mais n'est pas adhérente au cerveau ; il n'existe pas de symphyse méningo-corticale. Le tronc basilaire est augmenté de volume et présente des plaques d'artérite chronique segmentaire. Sur une coupe horizontale macroscopique de l'hémisphère gauche, passant par la partie moyenne du tronc du corps calleux, on constate dans le centre ovale trois petits foyers de désintégration lacunaire. Sur une coupe horizontale macroscopique de l'hémisphère droit, passant par la partie moyenne du tronc du corps calleux, on constate aussi dans le centre ovale trois petits foyers de désintégration lacunaire. Une de ces lacunes, située niveau des radiations frontales, a une teinte jaunâtre hémorragique. L'examen macroscopique de la moelle montre, à la région dorso-lombaire, que la pie-mère recouvrant les cordons postérieurs est épaissie, présente de véritables exsudats ; au contraire, la méninge qui recouvre les cordons antéro-latéraux paraît beaucoup moins altérée. On a, somme toute, macroscopiquement l'aspect d'une moelle tabétique. Sur une coupe horizontale microscopique de l'hémisphère gauche passant par la partie moyenne du tronc calleux par le ventricule latéral et l'extrémité supérieur de la couche optique, l'on voit dans le pied de la couronne rayonnante qui, plus bas, formera la capsule interne, trois petits foyers de désintégration lacunaire ; il existe aussi un foyer de désintégration lacunaire au niveau de la tête du noyau, coudé dans la partie qui est adjacente au ventricule latéral. Certains de ces foyers de désintégration lacunaire sont hémorragiques ; ils sont la conséquence d'inflammation artérielle ou péri-artérielle.

Certains vaisseaux de la pie-mère cérébrale sont con-

gestionnés, leurs tuniques épaissies et chroniquement enflammées. Dans quelques sillons, entre les circonvolutions, la pie-mère est infiltrée de cellules rondes. Il n'existe pas de symphise méningo-corticale. Avec la méthode de Weigert et de Pal, on ne constate pas de démyélinisation des fibres tangentielles de l'écorce. Sur les coupes passant par la région thalamique moyenne de la capsule interne, on remarque la dilatation des gaînes vasculaires des vaisseaux du noyau lenticulaire ; dans le segment postérieur de la capsule interne, il y a plusieurs petits tractus de dégénération secondaire, consécutive aux lacunes signalées plus haut dans le pied de la couronne rayonnante. Ces tractus de dégénération sont séparés par les zones où les fibres myéliniques sont bien conservées. Les fibres horizontales du segment antérieur de la capsule interne sont très bien colorées. Dans la région hypothalamique et dans le pédoncule on poursuit les tractus de sclérose ; le faisceau de Turck est normal ; dans le segment moyen et dans le segment interne du pied du pédoncule existent des zones dégénérées.

Sur une coupe horizontale microscopique de l'hémisphère droit passant par la région susthalamique de la capsule interne, on voit dans le centre ovale, trois petits foyers d'encéphalite lacunaire. Ces foyers sont situés sur le trajet des fibres, qui, plus bas, constitueront le segment postérieur de la capsule interne. Ces foyers ont déterminé la dégénération de fibres pyramidales. Cette dégénération se poursuit sur les coupes passant par la région thalamique et par la région hypothalamique. Dans le pied du pédoncule droit, on constate la dégénération de nombreuses fibres, particulièrement dans le segment moyen. Le faisceau de Turck est normal. Quelques fibres sont dégénérées dans le segment interne du pied du pédoncule.

Il est à remarquer que même dans les territoires scléreux et dégénérés un grand nombre de fibres myéliniques sont conservées. Sur les coupes de la protubérance, on constate une dégénération diffuse de la voie pyramidale, qui se traduit par la pâleur et l'atrophie des fascicules nerveux. Cette pâleur et cette atrophie semblent un peu plus accentuées à droite qu'à gauche. On poursuit cette double dégénération de la voie motrice au niveau des pyramides bulbaires.

Sur la coupe de la moelle épinière, on constate des lésions très différentes les unes des autres par leur nature. Il existe d'abord une dégénération des deux voies pyramidales droite et gauche. Le faisceau pyramidal croisé dans le cordon latéral gauche est dégénéré dans toute la hauteur de la moelle ; le faisceau pyramidal direct droit se montre sous l'aspect d'une toute petite zone scléreuse à la partie postérieure et interne du cordon antérieur ; cette petite zone scléreuse s'épuise très vite à la région dorsale. Le faisceau pyramidal croisé est dégénéré dans le cordon latéral droit. Cette dégénération est un peu moins accentuée que celle du cordon latéral gauche ; on on ne voit aucune dégénération du faisceau pyramidal gauche.

Dans les cordons postérieurs de la moelle épinière, on observe des lésions absolument analogues à celles des tabétiques. Sur les coupes de la moelle dorsale inférieure, on voit la dégénération des bandelettes externes et la dégénération diffuse des cordons postérieurs. Dans les parties hautes de la moelle, la dégénération, comme dans les tubes classiques, se localise aux cordons de Goll ; elle se poursuit jusqu'aux noyaux de Goll et Burdach.

Sur la coupe de la moelle, on voit les lésions méningées, qui ont déjà été signalées dans l'examen macros-

copique. Les lésions sont maxima à la région dorso-lombaire, au niveau des cordons postérieurs, mais elles existent aussi au niveau de l'apex des cornes postérieures et ont déterminé une sclérose marginale des cordons latéraux, qui se surajoute à la dégénération secondaire des faisceaux pyramidaux d'origine capsulaire. Le canal central de la moelle est oblitéré sur toute la hauteur de la moelle.

Observation III

M. M..·, 27 ans, coiffeur, hospitalisé à la Salpêtrière, en octobre 1904. Ses antécédents héréditaires sont sans intérêt.

A douze ans, il contracte une fièvre typhoïde ; à dix-huit ans un chancre syphilitique, suivi d'une éruption secondaire. La même année, il eut la blennorrhagie. En 1901 âgé de 23 ans, il constate un jour qu'il ne peut mettre son pantalon à cause de secousses épileptoïdes. A la fin de l'année 1902, la démarche devient difficile. En 1903, diplopie. Il est traité alors durant 9 mois à l'hôpital Bichut, dans le service de M. Talamon, qui diagnostique un tabes. Il avait alors de l'incontinence et de la rétention d'urine, des vertiges, des fourmillements et des picotements dans les membres inférieurs, mais pas de douleurs fulgurantes. Il avait remarqué une diminution de la mémoire Depuis le mois de janvier 1904 sa vue baisse. Il a eu quelques idées de suicide, qu'il n'a d'ailleurs pas mises à exécution. Nous avons examiné le malade au mois d'octobre 1904, et constaté les symptômes suivants :

Diminution de la force musculaire aux membres inférieurs, principalement de la flexion dorsale du pied sur la

jambe et de la flexion de la jambe sur la cuisse. Démarche hésitante, ébrieuse, ataxo-spasmodique. Grande incoordination. On constate aussi de l'ataxie des membres supérieurs, de la tête et du tronc. Tremblement intentionnel des membres supérieurs. Signe de Romberg. Mictions impérieuses. Aucun trouble de la sensibilité objective, fourmillements et picotements dans les membres inférieurs. Réflexes rotuliens très exagérés, signe de Babinski bilatéral, clonus du pied, danse de la rotule, réflexes crémastériens et cutanés abdominaux normaux, réflexes des membres supérieurs très exagérés, réflexe massétérin très fort. Dysarthrie intermittente. Vertiges depuis 3 ans.

Examen des yeux fait par M. Dupuy-Dutemps : atrophie bilatérale des papilles plus accusée à gauche. Nystagmus vertical de l'œil gauche probablement dû à l'amblyopie plus accusée de cet œil. Papilles normales. Excursion des globes oculaires normale.

Troubles psychiques. Pas de désorientation dans le temps et dans l'espace. Diminution de la mémoire spécialement pour les faits récents. Erreurs fréquentes dans les calculs. Difficulté de soutenir l'attention. Augmentation de l'émotivité, pleure et rit facilement. Insouciance. Pas d'idées délirantes, n'a jamais commis d'actes illogiques.

Conserve son autocritique. La ponction lombaire a montré un lymphocytose légère et une augmentation de la quantité d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien. Le traitement mercuriel n'a eu que peu d'influence sur les symptômes observés qui, d'ailleurs remontaient déjà à plusieurs années, L'affection durant le séjour du malade à la Salpêtrière n'a pas progressé.

Observation IV

M. P..., 33 ans, employé aux tramways.

Les antécédents héréditaires sont sans intérêt. A 19 ans, fièvre typhoïde. A 26 ans, chancre syphilitique de la verge. Il a exercé la profession de peintre en bâtiments de 13 à 29 ans, a eu deux fois des coliques de plomb et de plus, à 27 ans, une paralysie radiale double.

En janvier 1904, il avait 32 ans, diplopie, ptosis, éblouissements. Puis, dans les mois qui suivirent, fourmillements dans les membres inférieurs, incontinence et rétention d'urine.

En août 1904, il vient à la Salpêtrière ; nous l'examinons et constatons les symptômes suivants : grande difficulté de la marche, la force musculaire est très affaiblie, il est presque paraplégique. Ataxie des membres inférieurs. Incontinence du sphincter vésical, impuissance absolue. Fourmillements dans les membres inférieurs, zones d'hypoesthésie. Réflexes rotuliens, réflexes du poignet, réflexes olécraniens très exagérés. Réflexes cutanés abdominaux et réflexes crémastériens normaux. Signe de Babinsky négatif.

Examen des yeux fait par M. Dupuy-Dutemps : atrophie complète dn nerf optique droit, vision O à droite ; atrophie très accusée du nerf optique gauche ; signe d'Argyll-Robertson bilatéral ; pas de paralysies des muscles extrinsèques. Tremblement de la langue. Légère dysarthrie. Trouble de la mémoire, surtout pour les faits récents. Difficulté de fixer l'attention, associations des idées sont lentes. Pas des idées délirantes, n'a pas commis d'actes déraisonnables. Autocritique conservée. Le malade a été

mis au traitement mercuriel (injections de biiodure), le traitement a amené une grande amélioration. Au mois de janvier 1905, la force musculaire était redevenue presque complète dans les membres inférieurs, la démarche toutefois était encore un peu hésitante et ataxique ; les troubles de la sensibilité, l'incontinence d'urine, avaient disparu ; l'impuissance sexuelle était encore complète. Les réflexes rotuliens restaient exagérés ; les troubles oculaires (inégalité pupillaire, signe d'Argyll, déformation pupillaire, ptosis léger à droite, atrophie du nerf optique) persistaient ; les fonctions intellectuelles étaient maintenant normales, il y avait encore toutefois un peu de lenteur dans l'évocation des souvenirs.

Observation V

M. L..., 45 ans, publiciste.

Les antécédents héréditaires sont sans intérêt. Il contracte, vers l'âge de 21 ans, un chancre du gland, suivi d'une roséole. Il ne suivit un traitement mercuriel que durant la période de son chancre et de sa roséole. Il se marie à 24 ans ; sa femme n'a pas fait de fausses couches, n'a pas eu d'enfants. Depuis l'âge de 29 ans, perte de l'érection. A 38 ans maux de tête violents, persistant durant trois années.

A 41 ans il ressent de la lassitude, de la lourdeur des jambes, sa démarche est incertaine. Depuis cette époque, incontinence d'urine.

A 43 ans, il s'aperçoit que sa mémoire baisse. Il a fait, en 1901, un séjour à Lamalou. Nous avons examiné le malade à la Salpêtrière, au mois de novembre 1904. Voici la symptomatologie que nous avons constatée.

La démarche est ataxique avec talonnement. Signe de Romberg. Légère ataxie dans les mouvements délicats de la main, l'écriture est très difficile. Léger tremblement des membres supérieurs, visible dans l'acte de mettre un doigt sur un point du visage, par exemple.

Aucune atrophie musculaire, mais diminution très nette de la force musculaire aux membres inférieurs. Pas de troubles trophiques. Les réflexes rotuliens sont exagérés, signe de Babinski à droite ; les réflexes des membres supérieurs sont exagérés, le réflexe masséterin exagéré aussi.

Incontinence d'urine et parfois, quand les matières sont liquides, incontinence anale.

Abolition de *la libido et de potentia cœundi*. Hipoesthésie tactile, thermique et douloureuse à la partie inférieure des membres inférieurs sans topographie nette.

Dysarthrie avec achoppement aux mots d'épreuve. Dyplopie intermittente. Pas de lésion du fond de l'œil. Signe d'Argyll Robertson. Affaiblissement intellectuel. Troubles de la mémoire, amnésie des mots, Dépression psychique. Pas de désorientation dans l'espace ni dans le temps, pas d'idées délirantes. Autocritique conservée. Le malade a été mis au traitement mercuriel par les injections d'huile grise. Six mois plus tard, on constatait une certaine amélioration de l'ataxie, le signe de Romberg avait disparu, les troubles sensitifs s'étaient amendés. La mémoire était devenue meilleure, les réflexes toutefois restaient exagérés.

Observation VI

M. B.,., 31 ans, architecte. Le père de ce malade est hémiplégique depuis six ans ; aucun autre antécédent

héréditaire. A 9 ans, scarlatine et oreillon ; à 20 ans blennorrhagie ayant duré deux ans ; depuis l'âge de 12 à 14 ans, crises épileptiques. A 27 ans, en 1900, chancre syphilitique de la verge. Le chancre fut suivi d'accidents secondaires typiques (roséole, plaques muqueuses) ; il fut traité pendant deux ans avec des frictions mercurielles. A 31 ans, en janvier 1904, difficulté de la marche, ataxie, céphalée. Dans les mois qui suivirent, les symptômes s'accentuèrent, puis apparurent l'amnésie, l'asthénie psychique, il fut obligé de quitter sa profession. Nous avons examiné ce malade à la Salpêtrière au mois de septembre 1904 et constaté les symptômes suivants :

Ataxie des membres inférieurs, talonnement, démarche ébrieuse. Signe de Romberg. Maladresse dans les mouvements des membres supérieurs. Difficulté de l'écriture et du dessin. Diminution de la force musculaire des membres inférieurs. Parésie vésicale. Perte de *libido et de potentia cœundi*. Réflexes rotuliens, achilléens exagérés. Clonus du pied à droite. Réflexe cutané plantaire immobile. Réflexes des membres supérieurs exagérés, réflexe massétérin exagéré. Diplopie intermittente, secousses nystagmiformes.

Tremblement de la langue. Malade déprimé, amnésié pour les faits récents, diminution de l'attention, émotivité exagérée, pas d'idées délirantes, conservation de l'autocritique. Le malade a été soumis au traitement spécifique intensif (injection d'huile grise, iodure de potassium). L'ataxie a rétrocédé en 6 semaines, les troubles de la mémoire se sont améliorés moins vite. En décembre 1904, après trois mois de traitement, l'ataxie, le signe de Romberg, la diplopie, les troubles vésicaux, les troubles psychiques avaient disparu ; l'exagération des réflexes persistait surtout à droite. Le malade a été revu en 1907,

il n'a pas eu d'accidents nerveux nouveaux; il n'est devenu ni tabétique, ni paralytique général. L'exagération des réflexes existe toujours

Observation VII

M. G..., 55 ans, frotteur venu au mois d'août 1905 à la consultation de la Salpêtrière. Les antécédents héréditaires sont sans intérêt. En 1870, il contracte la variole. En 1873, à 23 ans, chancre syphilitique. En 1880, il ressent dans les deux membres inférieurs des douleurs « qui lui passent comme des coups de couteau ». En 1889, diplopie qui dure un mois. En 1890, la vue baisse. En 1899, incontinence d'urine la nuit; il a remarqué que l'incontinence nocturne d'urine précédait souvent les crises de douleurs fulgurantes. En 1904, mal perforant plantaire. En 1905, il constate de la dysarthrie et de la diminution de la mémoire.

Nous avons examiné le malade au mois d'août 1905 et constaté les symptômes suivants : démarche hésitante, incapable de marcher vite, difficulté pour tourner. Signe de Romberg, sensation de latéropulsion vers la gauche, douleurs fulgurantes persistent. Incontinence nocturne d'urine survenant par intermittences. Réflexes rotuliens exagérés, réflexes des membres supérieurs normaux, réflexe massétérin normal. Pupille en myosis, signe d'Argyll-Robertson. Nystagmus horizontal, léger tremblement de la langue, dysarthrie assez prononcée, la mémoire est diminuée, pas d'idées délirantes. Conservation de l'autocritique. Nous avons conseillé à ce malade un traitement mercuriel, il n'est pas revenu ultérieurement à la Salpêtrière. Il prenait d'ailleurs déjà depuis quatre ans du

sirop de Gibert et prétendait que cette médication avait eu une heureuse influence sur le mal perforant et sur ses douleurs.

Observation VIII

Mme S... 42 ans, aucuns antécédents héréditaires intéressants. Cette malade s'est mariée en 1887 à 24 ans. Son mari est actuellement atteint d'une paralysie générale typique : il est interné à l'asile Saint-Anne. Quelques mois après son mariage, elle eut des céphalées violentes et de l'alopécie, puis elle fit une fauche couche. Dans la suite elle eut trois grossesses normales. A 34 ans, douleurs intercostales, à 36 ans, douleurs fulgurantes et lancinantes dans les membres inférieurs, principalement à droite ; ces douleurs ont persisté depuis cette époque. Depuis l'âge de 38 ans, la mémoire baisse. A 40 ans, inégalité pupillaire. A 41, troubles des sphincters, incontinence d'urine. Quand nous avons examiné cette malade en janvier 1905, nous avons constaté les symptômes suivants :

Douleurs dans les membres inférieurs. Pas d'ataxie, pas de signe de Romberg. Réflexes rotuliens et achilléens exagérés. Tous les réflexes des membres supérieurs exagérés. Réflexe massétérin très fort.

Légère incontinence d'urine. Pas de lésion du fond de l'œil. Pas de paralysies extrinsèques. Inégalité pupillaire. Signe d'Argyll-Robertson. Paralysie d'accomodation à gauche. Amnésie spécialement pour les faits récents ; asthénie, aboulie, affectivité exagérée. Pas de désorientation dans l'espace ou dans le temps. Pas d'idées délirantes. Autocritique conservée. La ponction lombaire a montré une lymphocytose légère. Nous avons conseillé à

cette malade un traitement mercuriel, mais elle n'est pas revenue à la Salpêtrière.

Observation IX

Mme L., 31 ans, lingère. Les antécédents héréditaires sont sans intérêt.

S'est mariée à 19 ans; trois mois après a eu une éruption qui semble avoir été syphilitique. N'a pas eu d'enfants, ni fait de fausses couches. A 21 ans, migraine ophtalmique avec hémianopsie, les crises de migraine durent encore. A cette même époque, épilepsie jacksonienne sensitive à gauche. Puis amnésie portant seulement sur les faits récents. A 29 ans, elle consulte M. Pierre Janet ; elle avait une amnésie très prononcée, des maux de tête fréquents. Elle est mise au traitement spécifique, les maux de tête se sont amendés.

A 30 ans, faiblesse dans les membres inférieurs, ataxie légère. A 31 ans (janvier 1905), nous l'examinons et constatons les symptômes suivants :

Douleurs et fourmillements dans les membres inférieurs. Ataxie légère des membres inférieurs. Signe de Romberg. Réflexes rotuliens, réflexes du poignet, réflexes olécraniens sont exagérés. Inégalité pupillaire, la pupille gauche étant plus grande que la droite, pas de paralysie des muscles extrinsèques de l'œil. Signe d'Argyll-Robertson. Troubles de la mémoire. Erreurs fréquentes de calcul. Difficulté de fixer l'attention. Indifférence affective. Pas d'idées délirantes. Conservation de l'autocritique.

Nous n'avons pu suivre cette malade qui n'est pas revenue à la consultation de la Salpêtrière.

Observation X

(Léon Bernard)

C... entre à l'hôpital de la Pitié, dans le service du Dr Thiroloix, que nous remplacons le 1er juin 1907. Il se plaint de douleurs dans les jambes et d'une incapacité progressive à faire son travail. Il exerce le métier de typographe, et il remarque depuis dix-huit mois environ, qu'il accomplit avec peine les divers actes de sa profession ; il se trompe de lettres, prend un objet pour un autre manque de précision dans ses mouvements. Ces diverses singularités ont attiré l'attention de ses camarades d'atelier qui ont remarqué que son caractère changeait ; en même temps, il devient sujet à des douleurs très violentes, qui surviennent soudainement par crises instantanées, traversent ses membres « comme des éclairs » et disparaissent brusquement. Ces troubles l'amènent à l'hôpital où il fait un premier séjour l'an dernier, et où il revient maintenant.

C'est un homme grand, d'aspect assez robuste, la physionomie vive et éveillée et paraissant intelligent. Mais de suite son facies étonne, avec son regard étrange, fixe, à la fois anxieux et comme absent ; son élocution troublée témoigne aussi d'un psychisme altéré. Mais ces phénomènes n'empêchent pas de reconstituer avec exactitude son histoire. Celle-ci tient du reste en peu de mots : le malade a contracté la syphilis à l'âge de dix-huit ans, en 1887, il fut soigné par un pharmacien à l'aide d'un traitement antisyphilitique, auquel il se soumit pendant quinze jours, et depuis, aucun traitement ne fut plus suivi ; il présenta quelques accidents secondaires en 1889-90.

Aucune autre maladie, si ce n'est une paralysie radiale droite, qui se développa progressivement il y a quatre ans ; jamais de coliques de plomb. Les antécédents héréditaires sont muets. Son histoire pathologique est donc circonscrite à l'existence de syphilis ancienne, de saturnisme, et à un ensemble de phénomènes névropathiques actuels.

La syphilis a consigné son passage sur les téguments : la jambe gauche présente sur la malléole interne une ulcération rouge, de la dimension d'une pièce de 2 francs, arrondie, polycyclique, à bords plats et non décollés, à fond un peu granuleux. La face antéro-interne de ce membre, dans son tiers inférieur, et le cou-de-pied sont pigmentés, d'une couleur brun cuivré ; sur la crête tibiale, on voit une cicatrice blanche, pâle, lisse, déprimée grande comme une pièce de 50 centimes. Sur la jambe droite, on constate à la face interne des placards polycycliques, en carte de géographie, colorés en rouge vif et recouverts d'une desquamation superficielle ; sur la malléole interne, sur la crête tibiale siègent des cicatrices lisses, plates, blanches et déprimées. Le pied droit montre un mal perforant guéri de l'articulation métatarsienne du gros orteil ; même lésion au petit orteil du pied gauche. La paralysie radiale droite offre les caractères classiques de la paralysie saturnine, le muscle long supinateur est respecté ; le triceps est intact ; nous n'insisterons pas davantage et nous étudierons au contraire en détail les autres phénomènes nerveux.

L'état psychique sollicite d'abord l'attention, il se caractérise par un certain affaiblissement de l'intelligence qui s'accuse plus par des singularités que par des marques évidentes de déchéance ; il n'y a ni perte de la mémoire, ni perte de l'autocritique ; la conversation peut se pour-

suivre sans lacunes, mais le malade ne comprend pas toujours de suite ni du premier coup ce qu'on lui dit ; il confond les objets ; le matin, au réveil, il n'a pas le sens exact de sa résidence, ne reconnaissant ni les infirmiers, ni ses voisins ; s'il quitte la salle, il ne retrouve pas son lit au retour et monte dans celui d'un autre malade ; la nuit, il s'agite, fait et refait machinalement son lit, cherchant ses draps ou d'autres objets, ne se rappelant plus la place où il les a déposés, mais il n'existe ni des idées délirantes, ni de la confusion mentale ; on ne constate pas d'incorrection de tenue, ni de langage, pas de violences dans le caractère, ni dans la parole.

Le malade paraît indifférent à ce qui l'entoure et cependant il ne l'est pas, car il s'affecte de ses troubles mentaux qu'il a fort bien remarqués. Cette indifférence apparente est due à son expression physionomique ; la face est inerte, immobile ; la mimique semble abolie; il n'existe même pas de clignement des paupières. Au regard fixe et interrogateur s'allie une impassibilité des traits, qui imprime à son visage un masque très particulier ; le sujet semble suivre la conversation avec attention, mais sans intérêt comme pour obéir à un ordre; sa personnalité paraît absente de l'effort qu'il donne pour répondre aux questions posées. La parole paraît d'abord normale, mais le malade se fatigue vite ; alors survient du bredouillement et de l'achoppement, certaines consonnes (s, z) sont d'une émission difficile, doivent être redites plusieurs fois ; les mots composés d'un grand nombre de lettres ne peuvent être répétés rapidement sans bredouillement. Ces troubles de l'élocution, le malade les remarque fort bien, et il s'efforce de les combattre. Il n'existe pas de tremblement de lèvres, ni des muscles péribuccaux ; on constate seulement un léger tremblement de la langue lorsqu'elle est

tirée hors de la bouche, mais il n'y a pas de mouvement de trombone. La force musculaire est partout intacte; à part la paralysie radiale droite, on ne constate nulle part d'impotence, ni de parésie; l'adduction des cuisses est complètement conservée.

Cependant les mouvements volontaires sont malaisés, lorsqu'on réclame du malade un geste un peu précis, on remarque qu'il comprend mal la demande d'abord, qu'il l'exécute mal ensuite, lorqu'on la lui a expliquée, et le défaut d'exécution se caractérise facilement; c'est un léger degré d'ataxie; lentement, indirectement il poursuit de la main le but proposé et l'incoordination du mouvement le porte toujours à côté de ce but avant de l'atteindre. Mais ce phénomène, quoique manifeste, n'est pas très accentué. Les réflexes tendineux sont très exagérés, en particulier le rotulien et l'olécranien; on constate le clonus du pied, mais pas le phénomène de la rotule, le signe des orteils (de Babinski) existe à gauche.

La démarche est hésitante et spasmodique: le malade marche à petits pas, en regardant ses pieds, les jambes raides et contracturées; l'arrêt brusque est malaisé; il chancelle facilement. Le signe de Romberg est des plus nets. La sensibilité objective est normale dans ses divers ordres et ses diverses localisations. La sensibilité subjective est anormale du fait des douleurs fulgurantes dont se plaint vivement le malade, et de la céphalée, qui est continue sans trêve, jour et nuit, le malade souffre à la tête d'une douleur diffuse, tantôt légère, tantôt très violente. Les sphincters sont atteints; il existe pour la défécation et surtout la miction des envies impérieuses, il en résulte une fausse incontinence qui afflige le malade, incapable d'attendre le moment propice à satisfaire ses besoins. Les fonctions génitales sont depuis quelques

mois abolies au point de vue de *libido* comme de *potentia cœndi*.

Les pupilles sont dilatées, sensiblement égales et de contours réguliers ; le réflexe lumineux est normal à droite, modifié à gauche, où la lumière provoque des mouvements ataxiques de la pupille et parfois sa dilatation paradoxale. Le réflexe d'accommodation est normal. Les autres organes de l'économie paraissent sains ; nous n'avons rien relevé d'anormal dans les appareils respiratoire, digestif, circulatoire ; la tension artérielle est élevée (25 au potain) ; les urines sont normales.

La ponction lombaire a révélé un état d'hypertension extrême du liquide céphalo-rachidien ; celui-ci clair, limpide, présente une lymphocytose peu marquée. Cette description répond à l'état du malade aux premiers jours de son hospitalisation ; nous l'avons soumis immédiatement à des injections quotidiennes de 1 centigramme de biiodure de mercure, en solution aqueuse ; et les seize injections qu'il a reçues ont déjà modifié les symptômes ; son psychisme, surtout, est amélioré, l'ataxie est moins marquée.

Observation XI

(Leroux, Froment et Garin)

Il s'agit d'un homme de 49 ans, ancien avoué, qui est est entré à la clinique de M. le professeur Lépine, le 7 janvier 1909, pour des troubles de la marche et des symptômes psychiques. Ce malade est un ancien syphilitique, malgré ses démentis ; mais on ne peut préciser la date de l'accident primitif. On sait seulement qu'à 35 ans, peu après son mariage, il eut une éruption sur le bras et

la figure, qu'il prenait de l'iodure de potassium et qu'enfin sa femme eut deux grossesses terminées chaque fois par une fausse couche.

L'affection actuelle débute il y a trois ans, en octobre 1905, par des vertiges, suivis de vomissements, et le malade est traité à cette époque pour des vertiges gastriques. Les vertiges cessent momentanément en janvier 1906, mais la démarche devient traînante,

En juillet de la même année, les vertiges réapparaissant, le malade consulte M. Bouveret, qui conseille des injections de biiodure : deux séries de dix injections sont suivies d'une rapide amélioration. A cette même époque, troubles urinaires, qualifiés de cystite.

En avril 1907, le malade se plaint de ne pouvoir faire son travail d'avoué, il écrit difficilement, il s'aperçoit qu'il perd la mémoire ; il doit bientôt renoncer à sa profession. Sa femme prétend qu'il a depuis quelque temps un peu le délire des grandeurs et par périodes de la mélancolie avec accès de mutisme. Son état intellectuel attire, en effet, tout spécialement notre attention dans le service. Indifférent et abattu, il reste pendant la journée assis auprès de son lit sans bouger, et au milieu de la nuit, il veut parfois se lever. Lorsqu'on l'interroge, il répond bien, mais il se souvient mal des faits récents ; il se trompe en comptant ; les mots sont parfois mal articulés. Aucune idée délirante manifeste, mais le malade parle peu et retombe vite dans un état d'indifférence et de torpeur cérébrale. Si l'on rapproche de cet état psychique un léger tremblement de la langue et des doigts, on conçoit qu'un tel malade puisse d'abord être considéré comme un paralytique général. Mais il y a plus : le signe de Romberg est positif, on constate une légère incoordination. Il n'y a pas de contracture au repos, mais du clonus de la

rotule, de la trépidation épileptoïde et une démarche lente, traînante, à petits pas, à caractères nettement spasmodiques. Les réflexes rotuliens sont exagérés, ainsi que les réflexes tendineux supérieurs. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension de deux côtes. Légère parésie du membre supérieur droit et troubles dysesthésiques peu marqués à la partie interne de la main du même côté. La pupille droite est normale, réagit bien à la lumière et à l'accommodation ; le malade a perdu l'œil gauche dans l'enfance consécutivement d'un traumatisme. Le malade prétend n'avoir eu aucun rapport sexuel depuis 2 ans ; il accuse de la pollakiurie avec cystalgie et incontinence d'urines inconstante. L'examen des voies urinaires, pratiqué par M. Gauthier, ne décèle rien d'anormal au niveau de l'urèthre, de la prostate, ni de la vessie (pas de rétention, contractilité assez bonne). La ponction lombaire montre qu'il n'y a ni hypertension, ni réaction méningée.

Le malade a été soumis au traitement mercuriel ; une première série de dix injections de trois centigrammes de biiodure n'a amené aucune sédation des symptômes précédents. C'est par ces deux derniers caractères seulement, l'absence de lymphocytose rachidienne et l'inefficacité du traitement que notre malade diffère de ceux de MM. Guillaim et Thaon. Il faut y ajouter toutefois l'absence de symptômes oculaires, en particulier, l'absence du signe d'Argyll-Robertson. Chez de tels malades, on ne peut songer à faire un diagnostic anatomique précis. L'essai de diagnostic différentiel entre la syphilis gommeuse de l'encéphale n'est possible qu'en présence « de types purs sans mélanges de lésions diverses », ainsi que dans les cas de MM. J. Pessier et Joanny Roux.

CONCLUSIONS

I. Le syndrome de Guillain-Thaon réalise une transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale.

II. Les symptômes de cette forme de la syphilis cérébro-médullaire tiennent à ceux du tabes : il y a en effet de l'ataxie, des troubles de la sensibilité profonde et la présence du signe de Romberg et du signe d'Argyll.

Par l'exagération des réflexes et l'élément spasmodique de la démarche, ils rappellent la paraplégie type d'Erb.

Enfin, comme dans la paralysie générale : il y a des troubles psychiques portant sur la mémoire, l'attention et la volonté.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre de la lymphocytose et une augmentation de l'albumine.

III. Les lésions que l'on rencontre à l'autopsie sont une inflammation de la pie-mère du cortex cérébral, de la méningite de la base, de l'artérite du tronc basilaire, de la désintégration lacunaire du centre ovale, enfin de la méningite postérieure au niveau de la moelle dorso-lombaire.

IV. Le diagnostic doit être fait avec la paraplégie d'Erb, bien que le syndrome de Guillain-Thaon s'en différencie par l'ataxie le signe de Romberg et les troubles de la sensibilité.

Mais surtout, il doit se faire avec le tabes combiné. En réalité, le syndrome de Guillain-Thaon n'est qu'une forme particulière du tabes combiné. Avec ce fait que l'on trouve dans ce cas des troubles psychiques qui font défaut dans le tabes combiné.

Enfin on pourra penser pour les éliminer rapidement aux hypothèses de paralysie générale ou de sclérose en plaques, il est intéressant de noter que le diagnostic d'avec la paralysie générale permet de porter dans le cas de syndrome de Guillain un moins sombre pronostic.

IV. L'évolution est lente comme toute syphilis du névraxe. Le pronostic comporte une assez longue survie, mais point d'espoir de guérison.

V. Le traitement est celui que l'on emploie contre la syphilis.

Vu et permis d'imprimer:
Montpellier, le 16 mai 1913.
Pour le Recteur,
Le Vice-Président du Conseil d'Université
MAIRET.

Vu et approuve :
Montpellier, le 16 mai 1913
Le Doyen,
MAIRET.

BIBLIOGRAPHIE

Bernard (L.). — Un cas de syphilis diffuse du névraxe. Syndrome Guillain-Thaon. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, séance du 21 juin 1907, p. 633 des Comptes rendus.

Dejerine et Thomas. — Maladies de la mœlle épinière, *in* Nouveau traité de médec. et de thérapeutique de Brouardel, Gilbert et Thoinot, p. 322.

Euzière et Roger. — Un cas de syndrome de Guillain-Thaon. Soc. des sciences médicales de Montpellier, 1913.

Grasset. — Traité élémentaire de physiopathologie clinique, t. III, tabes combiné, p. 455.

Guillain. — Exposé des titres et des travaux scientifiques, 1910, p. 94.

Guillain-Thaon. — Etude sur une forme clinique de la syphilis du névraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, séance du 28 juin 1907, p. 661 des Comptes rendus.

— Sur une forme clinique de la syphilis du névraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale. Soc. de Biologie, 14 janvier, 1905.

Lesieur-Troment et Garin. — Sur un nouveau cas de syphilis réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale. (Syndrome de Guillain-Tahon), Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 26 février 1909, p. 372 des Comptes rendus.

Miliau. — La syphilis du système nerveux, *in* Précis de Syphiligraphie de Gaucher, p. 205.

Renault. — Un nouvel exemple de cette forme de syphilis cérébro-médullaire appelée syndrome de Guillain-Thaon. Soc. de Dermatologie, de Syphiligraphie, séance du 18 mai 1909, p. 149 des Comptes rendus.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.